

Educación Médica Continua**Patógenos emergentes - Primera parte**
Emerging Pathogens- Part I

Silvina G. Tártara
Médica Infectóloga Universitaria.

Sección Infectología, Hospital Provincial Dr. "A. Centrángolo".
Provincia de Buenos Aires

Nefrología, Diálisis y Trasplante 2012; 32 (2) Pag. 102-109

INTRODUCCIÓN

Las infecciones por *Staphylococcus aureus* metilicino resistente (SAMR) ocurren clásicamente en individuos que fueron sometidos previamente a procedimientos médicos, por ej: cirugía, hospitalización, cateterismo endovenoso, hemodiálisis, etc¹. Sin embargo desde los 90s se empezaron a describir infecciones por SAMR en grupos de personas sin los factores de riesgo arriba mencionados empezándose a reconocer como infecciones de SAMR adquiridos en la comunidad (SAMR-AC) para diferenciarlo de aquellos adquiridos en ámbito del hospital (SAMR-AH).

Estas primeras observaciones fueron hechas en grupos de niños, hombres que tenían sexo con hombres, equipos de jugadores con impacto cuerpo a cuerpo e internos de cárceles^{2,4}. Posteriormente, la presentación de esta infección se volvió más frecuente en algunos países desarrollados.

Entre 1989 y 1991, se describió el primer brote de SAMR de origen comunitario en población aborigen australiana que no había tenido ningún contacto con centros de salud ni tenía otros factores de riesgo conocidos^{3,4}.

Moran et al. describieron una prevalencia casi del 60% de SAMR en infecciones de piel y partes blandas en las salas de emergencia pediátrica en varios hospitales de EEUU en el 2004^{3,5,9}. En Sudamérica, el primer brote epidémico fue des-

crita en dos prisiones en Uruguay en el 2003⁶, y posteriormente se han descrito casos en Argentina, Paraguay, Chile, Ecuador, Colombia, Venezuela y Brasil^{7,11}

En la actualidad, no hay un consenso para definir SAMR -AC pero la mayoría de los autores ha utilizado la definición promovida por los Centros de Control de Enfermedades de E.E. U.U. (CDC por sus siglas en inglés).

El CDC ha definido a las infecciones por SAMR adquirido en la comunidad (SAMR-AC), como el aislamiento de una cepa de SAMR de pacientes de forma extra-hospitalaria o en las primeras 48 horas de la hospitalización sin que existan catéteres intravenosos, hospitalizaciones previas, hemodiálisis, o historia conocida de infección o colonización por SAMR¹².

Características clínicas: Espectro clínico

El cuadro clínico causado por el SAMR-AC suele ser similar al causado por el *S. aureus* metilicino-sensible (SAMS), estando asociado a infecciones de piel y partes blandas; a diferencia de los cuadros causados por SAMR-AH (adquirido en el hospital) que suelen caracterizarse por neumonías y sepsis¹³.

Las Infecciones en piel y tejidos blandos causadas por el SAMR-AC se manifiestan como celulitis, forúnculos y abscesos. Es frecuente que compro-

metan cabeza y cuello, ya sea como linfadenitis cervical, otitis externa, mastoiditis, como también infecciones orbitarias y periorbitarias^{13,17}. La mayoría de estas infecciones son leves y superficiales, aunque en algunos casos pueden evolucionar a neumonía necrotizante, empiema, sepsis, bacteriemia, piomiositis, osteomielitis, fascitis necrotizante, púrpura fulminans y émbolos sépticos, asociándose a altas tasas de morbimortalidad^{18,22}.

Un cultivo positivo a *S.aureus* resistente a oxacilina y a otros β -lactámicos pero sensible a la mayoría de los otros antimicrobianos en un paciente con infección de piel y partes blandas que no presenta los factores de riesgo clásicos para SAMR deben ser sugerentes de infección por SAMR-AC¹⁹.



Panel A
muestra eritema y secreción purulenta en mano



Panel B
muestra radiográfica de tórax; lesiones alveolares múltiples en ambos campos

Características fenotípicas y moleculares

Los aislamientos de SAMR, ya sea adquiridos en la comunidad o en el hospital, (SAMR-AC, SAMR-AH), portan el gen *mecA* el cual está localizado en un elemento móvil llamado “cassette cromosomal” (SCCmec). Este gen codifica una proteína ligadora de penicilinas (PBP) 2a que a diferencia de la PBP “natural” no permite la unión a los betalactámicos y por tanto no se inhibe la formación de peptidoglicanos²⁰.

Clásicamente se describían 5 diferentes tipos de “cassettes”: SCCmec I, II, III, IV y V, pero a la fecha ya se han descrito al menos ocho²¹.

La mayoría de aislamientos de SAMR-AC suelen ser portadores del “cassette SCCmec IV” y algunos del SCCmec V”, mientras que los adquiridos en hospital suelen portar los cassettes SCCmec I, II y III²¹.

Otra diferencia molecular es la presencia del gen

que codifica la leucocidina Pantón-Valentine (PVL por sus siglas en inglés)²².

La PVL es una exotoxina específica de *S. aureus* que actúa sobre los leucocitos y ha sido involucrada en el mecanismo de daño tisular, la cual suele estar presente en los aislamientos de SAMR-AC pero raramente en los SAMR-AH²².

Para definir los diferentes clones que están asociados a las infecciones por SAMR-AC se han utilizado varios métodos moleculares incluyendo la electroforesis en gel de campo pulsado (PFGE por sus siglas en inglés). La mayoría de aislamientos de SAMR-AC en E.E.U.U. pertenecen al tipo de PFGE USA300^{10,23}. El estudio de Reyes et al. determinó que una variante del clon USA 300 es la que circula predominantemente por Ecuador, Colombia y Venezuela²³.

Tratamiento

Los aislamientos de SAMR-AC suelen ser resistentes a todos los betalactámicos (penicilina, oxacilina, cefalosporinas) y macrólidos; y suelen ser sensibles a los otros antimicrobianos, como a las tetraciclinas, trimetoprima-sulfametoxazol, clindamicina, y fluoroquinolonas²⁴.

Esta característica los distingue de los aislamientos de los SAMR-AH los que suelen presentar co-resistencias a múltiples antimicrobianos incluyendo: gentamicina, ciprofloxacina, y eritromicina²⁴. Recientemente, una guía para manejo de infecciones por SAMR ha sido publicada por la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas en el año 2011 (IDSA) que se detalla a continuación²⁴.

IDSA GUIDELINES/ 2011

Actualización de manejo de Infecciones de piel y tejidos blandos SAMR-AC:

1- Abscesos cutáneos: incisión y drenaje como tratamiento primario. Abscesos simples y forúnculos: incisión y drenaje es probable que sea adecuado. Se necesitan datos para definir el papel de Antibióticos (ATB) en este caso.

2- ATB: es recomendado en caso de:

-Abscesos asociados a rápida progresión clínica / Fascitis necrotizantes / varios sitios de extensión / o signos sistémicos de sepsis o comorbilidades asociadas: edades extremas, DBT, inmunosuprimidos, neoplasias.

-Abscesos en áreas de difícil drenaje (facial, genital, manos).

-Asociados a flebitis séptica., con pobre respuesta a la incisión y drenaje.

3- Pacientes ambulatorios:

-Con celulitis purulenta (con secreción purulenta o exudado en ausencia de abscesos drenables, Sin signos de toxicidad sistémica): Tratamiento empírico para SAMR-AC es recomendable a la espera de cultivos.

No es necesario el tratamiento empírico para streptococo b hemolítico (SBH), se recomienda 5 a 10 días de antibiótico individualizando cada caso, en base a respuesta clínica del paciente.

-Con celulitis no purulenta (sin secreción o exudado y sin asociarse a abscesos): Tratamiento empírico para SBH es recomendado. El rol del SAMR-AC es desconocido en este caso.

Tratamiento empírico para SAMR-AC es recomendado en pacientes que no responden a B-Lactámicos, y pueden considerarse en aquellos con signos de toxicidad sistémica. Tratar por 5 a 10 días y evaluar respuesta clínica del paciente. Realizar ecografía para descartar abscesos ocultos.

-Necesidad de aislamiento microbiológico en las celulitis no purulentas, los datos sugieren identificación de SBH (Streptococo B hemolítico) como primer patógeno asociado a SAMS, la terapia empírica contra SAMR es recomendada si el paciente no responde a las B lactámicos como monoterapia y tienen síntomas sistémicos.

4- Cobertura ATB empírica para SAMR-AC en pacientes ambulatorios con Infección de piel y tejidos blandos debe incluir ATB orales: CLINDAMICINA/ TRIMETOPRIMA -SULFAMETOXAZOL (TMS-SMX) / TETRACICLINA (doxiciclina o minociclina), y LINEZOLID.

5- Cobertura ATB empírica para SBH Y SAMR-AC, se recomienda: CLINDAMICINA o TMS-SMX o tetraciclina más B-Lactámico o linezolid sola.

6- EL USO DE RIFAMPICINA COMO ÚNICO AGENTE O COADYUGANTE NO SE RECOMIENDA.

7- Pacientes con Infección de piel y tejidos blandos complicada, progresión clínica y síntomas sistémicos de sepsis que requieren internación, se define complicada como: infecciones profundas de tejidos blandos, infecciones de heridas quirúrgica / traumática, abscesos mayores, celulitis, úlceras infectadas y quemaduras. Además de debridamiento quirúrgico y antibiótico de amplio espectro: Debe considerarse el Tratamiento empírico para SAMR hasta tipificación en cultivos. Opción: VANCOMICINA o LINEZOLID (vía oral o parenteral) / DAPTOMICINA / CLINDAMICINA / TIGECICLINA./ Durante 7 a 14 días recomendada según respuesta clínica.

8- Cultivos de abscesos y otros sitios; son recomendados en pacientes con atb previos, severa infección local o signos de sepsis, pacientes que no responden a la empírica inicial. Y estudios por casos de brotes.

Manejo de las infecciones recurrentes de

piel y partes blandas por SAMR:

No hay definición standarizada, los expertos definen como: infección recurrente en piel y tejidos blandos 2 episodios en distinto sitio corporal, por un periodo mayor de 6 meses.

1- Educación sobre la higiene personal y respecto al cuidado de las heridas en pacientes con Infecciones recurrentes por SAMR:

-Mantener las heridas que drenan con vendajes limpios y secos.

-Mantener una buena higiene personal con lavado regular de manos con agua y jabón o alcohol gel, luego de tocar la piel infectada o de tocar algún elemento que estuvo en contacto con el material infectado de la herida.

-Evitar la reutilización o compartir objetos de uso personal: ropa de cama, afeitadoras descartables, y toallas que tuvieron contacto con la piel infectada.

2- Medidas de higiene ambientales se deben considerar en pacientes con infecciones recurrentes tanto en su hogar como en el medio comunitario.

-Esfuerzos dirigidos a limpieza de superficies que frecuentemente son utilizadas por estas personas: picaportes, asientos de inodoros, barrales de bañaderas, calculadoras, etc. Hay detergente comerciales disponibles para limpieza de superficies.

3- Decolonización debe ser considerada en casos seleccionados.

-En pacientes que desarrollan infecciones recurrentes en piel y tejidos blandos optimizar el cuidado de las heridas y medidas de higiene.

-Transmisión continua ocurre entre los miembros del hogar o personal con estrecho contacto a pesar del cuidado de heridas e higiene.

4- Estrategias de decolonización deben ser ofrecidas en conjunto con las medidas para reforzar la higiene personal:

-Decolonización nasal con mupirocina 2 veces x día por 5 a 10 días.

Idem anterior / y baños corporales con solución antiséptica (clorhexidine) de 15 minutos de duración , 2 veces x semana, por 3 meses.

Colonización en ingle, axila, recto, es más común en SAMR-CO, que el SAMR-AH, distinguir de una verdadera colonización a contaminaciones transitorias en sitios de infecciones activas es dificultoso.

5- Tratamiento Antibiótico, solo es recomendado para tratar la infección activa y no se recomienda de rutina para la decolonización.

Podría considerarse en casos refractarios a pesar de todas las medidas ; se sugiere: Rifampicina, TMS-SMX, o doxicilina, por 5 a 10 días para disminuir los riesgos de resistencia.

6- Sospecha de transmisión a Convivientes o en el hogar:

-Reforzar medidas de higiene personal y de los contactos.

-Los contactos deberán ser evaluados periódicamente para evidenciar la infección por SAMR:

-Contactos sintomáticos: deben ser evaluados y tratados; topicación nasal y decolonización corporal y tratamiento antibiótico en caso de infección activa.

-Contactos asintomáticos: considerar; tratamiento tópico nasal y de decolonización corporal.

7- Rol de cultivos en pacientes con infecciones recurrentes es limitado:

El screening de cultivos previo a la decolonización no se recomienda de rutina, si previamente hubo una infección documentada por SAMR.

Cultivos de vigilancia en regímenes de decolonización, tampoco se recomiendan de rutina en ausencia de infección activa.

Manejo de la bacteriemia y endocarditis por SAMR:

Cepa de SAMR con CIM de vancomicina $>$ o igual a 1,5 mg/l --> NO debe tratarse con VANCOMICINA, se dispone de otras alternativas de ATB (LINEZOLID).

(CIM VANCOMICINA $<$ 1mg/l)

1) Bacteriemia y endocarditis en válvula nativa.

-Adultos con bacteriemia no complicada; definida como hemocultivos positivos, exclusión de endocarditis x ecocardiograma, no implantes protésicos, seguimiento de hemocultivos 2do / 4 to día sin aislamiento de SAMR , desfervescencia a las 72 hs de la terapia, sin evidencia de embolia séptica: VANCOMICINA al menos 2 semanas. (curso de bajas dosis de gentamicina, riesgo de nefrotoxicidad)- hemocultivos cada 3 días hasta su negativización.

Evolución favorable primer semana: Hemocultivos negativos, rotar a vía Oral con linezolid 600 mg c/ 12 hs o alternativas: RIFAMPICINA más TMS/SMX, o CIINDAMICINA, DOXICILINA. Según antibiograma.

-Adultos con bacteriemia complicada: Endocarditis. : VANCOMICINA 4-6 semanas. Hemocultivos adicionales cada 2/4 días después del positivo, se recomiendan para documentar el clearance de la bacteriemia.

2) No se recomienda la adición de GENTAMICINA o RIFAMPICINA junto a la VANCOMICINA, en Bacteriemia o endocarditis de válvula nativa.

3) Ecocardiograma, se recomienda a todos los pacientes con bacteriemia. El ETE (ecocardiograma transesofágico) es preferible al Ecocardiograma transtorácico.

4) Reemplazo valvular es recomendado; vegetación mayor a 10 mm de diámetro, ocurrencia de al menos un evento embólico durante las primeras 2 semanas de terapia, insuficiencia valvular severa, perforación valvular o dehiscencia, falla cardíaca, bloqueo cardíaco, persistencia de fiebre y bacteriemia.

5) Endocarditis en válvula protésica:

VANCOMICINA más RIFAMPICINA por 6 semanas. Plus GENTAMICINA por 2 semanas. Evaluación temprana de cirugía de reemplazo valvular.

Manejo de la Neumonía por SAMR:

Tratamiento con Linezolid, independiente de la CIM de vancomicina.

1) Severa NAC (neumonía aguda de la comunidad) en pacientes internados: que cumple con uno de los siguientes criterios para su definición: 1) requiere de UTI, 2) Infiltrados necrotizantes, o cavidades. 3) empiema.

Se recomienda tratamiento empírico para SAMR hasta resultados de cultivos (sangre y esputo). NAC severa por SAMR: como complicación post síndrome gripal, aunque no de forma exclusiva.

2) Tratamiento empírico SAMR-AC/ SAMR-AH: VANCOMICINA o LINEZOLID o CLINDAMICINA, por 7 a 21 días dependiendo de la extensión de la infección. Evaluar cultivos: si es negativo se suspende y rota antibiótico. .En casos

de lesiones necrotizantes , considerar LINEZOLID, por acción de SAMR con PVL (el linezolid y la clindamicina bloquean la producción de proteínas por el germen y suprimen las toxinas: PVL . La VANCOMICINA no modifica la producción de proteínas).

3) Considerar Farmacocinética de ATB: vancomicina baja penetración en membrana alveolar capilar y fluidos pulmonares. LINEZOLID (600mg 2 x día) alcanza altas concentraciones en estos tejidos y en plasma. Observado en fallos de tratamiento de neumonías por SAMR –AH, y asociadas a Ventilador (por la baja penetración de vancomicina en pulmón).

4) Adición de Rifampicina a la vancomicina, parece mejorar los estudios clínicos.

5) Neumonía SAMR complicada con empiema, además de tratamiento antibiótico contra SAMR, requiere drenaje quirúrgico.

Manejo de la osteomielitis (OM o asociación a material protésico), y artritis Sépticas asociadas a SAMR:

Se sugiere 7 a 10 días por vía parenteral con vancomicina o linezolid , completarse por vía oral con linezolid –monoterapia- o asociado a rifampicina en caso de OM o infección crónica del material protésico. Otras posibilidades: Rifampicina más TMS-SMX, clindamicina o ácido fusídico. De segunda línea: Rifampicina más Fluorquinolona (FQ)

1) Debridamiento quirúrgico y drenaje de abscesos en tejidos blandos es el pilar del tratamiento y debe realizarse siempre que sea posible.

2) La ruta de administración del antibiótico (oral/parenteral) no ha sido establecida.

3) Antibióticos (atb) disponibles por vía parenteral: a) VANCOMICINA/ b)TMS-SMX 4MG/kg/ día (componente TMP) 2 veces x día junto a RIFAMPICINA 600 MG/ día./ c) LINEZOLID 600 mg 2 x día. D) Clindamicina 600mg 3 x día.

4) Algunos expertos, recomiendan adicionar RIFAMPICINA, para casos de bacteriemia concurrente.

5) Tiempo óptimo de tratamiento: desconocido/ Mínimo 8 semanas. Algunos expertos sugieren: 1 a 3 meses si la infección se cronificó o no se realizó debridamiento, terapia oral con TMS-SMX,

DOXICICLINA, MINOCICLINA, CLINDAMICINA O FLUORQUINOLONAS en base a susceptibilidades.

6) RMN con gadolínico para detección temprana de focos óseos contiguos a infección de tejidos blandos. Seguimiento de análisis de ESD Y PCR ayudan a seguimiento y respuesta de la terapia.

7) ARTRITIS SEPTICA:

Se recomienda: 1) y atb de misma elección que para OM, curso de la terapia de 3 a 4 semanas.

Manejo de infecciones en SNC - Meningitis:

Tanto la meningitis como absceso cerebral o subdural por SAMR , son complicaciones poco frecuentes de una neurocirugía, o de heridas traumáticas abiertas., otra posibilidad más rara en la siembra hematógena. (secundaria a Endocarditis Bacteriana izquierda)

1) MENINGITIS por SAMR; VANCOMICINA

x 2 semanas, algunos reportes sugieren adicionar RIFAMPICINA. Alternativas incluye: LINEZOLID (mejor penetración en SNC que la vancomicina) o TMS-SMX.

2) Infecciones de SNC asociadas a shunt, remover shunt , el cuál no puede ser reemplazado hasta repetición de cultivos negativos del LCR.

3) Abscesos cerebrales, empiema subdural ,y absceso espinal subdural:

Neurocirugía, evaluación y drenaje. Vancomicina 15 -20 mg/ kg/ dosis (según peso. No exceder los 2 gramos) x 4 a 6 semanas. Se recomienda la Rifampicina y alterantivas: linezolid 600mg 2 x día o TMS-SMX 5mg/ kg/ dia cada 8- 12 hs.

4) Trombosis séptica de seno cavernoso:

Drenaje quirúrgico, anticoagulación es controvertido. Atb: idem.

Referencias

- 1- Thompson RL, Cabezudo I, Wenzel RP. Epidemiology of nosocomial infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Ann Intern Med*. 1982; 97:309-17.
- 2- Boubaker K, Diebold P, Blanc DS, Vandenesch F, Praż G, Dupuis G, Troillet N. Panton Valentine leukocidin and staphylococcal skin infections in schoolchildren. *Emerg Infect Dis*. 2004; 10:121-4.
- 3- Centers for Disease Control and Prevention. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infections in correctional facilities-Georgia, California and Texas, 2001-2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2003; 52:992-6.
- 4- Centers for Disease Control and Prevention. Public health dispatch: outbreaks of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections -Los Angeles County, California, 2002-2003. *JAMA*. 2003; 289:1377.
- 5- Moran GJ, Krishnadasan A, Gorvitz RJ, Fosheim GE, McDougal LK, Carey RB, Talan DA; EMERGENCY ID Net Study Group. Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med*. 2006; 355:666-74.
- 6- Ma XX, Galiana A, Pedreira W, Mowżowicz M, Christophersen I, Machiavello S, Lope L, Benaderet S, Buena F, Vincentino W, Albini M, Bertaux O, Constenla I, Bagnulo H, Llosa L, Ito T, Hiramatsu K. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, Uruguay. *Emerg Infect Dis*. 2005; 11:973-6.
- 7- Gardella N, von Specht M, Cuirolo A, Rosato A, Gutkind G, Mollerach M. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, eastern Argentina. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2008; 62(3):343-7.
- 8- Noriega LM, González P, Hormazábal JC, Pinto C, Canals M, Munita JM, Thompson L, Marcotti A, Pérez J, Ibáñez D, Araya P, Canals C, Vial P. Community acquired infections with methicillin resistant strains of *Staphylococcus aureus*: report of five cases. *Rev Med Chil*. 2008; 136(7):885-91.
- 9- Paganini H, Della Latta MP, Muller Opet B, Ezcurra G, Uranga M, Aguirre C, Ensinck G, Kamiya de Macarrein M, Miranda MR, Ciriaci C, Hernández C, Casimir L, Rial MJ, Sebenonne N, Ronchi E, Rodríguez Mdel C, Aprile F, De Ricco C, García Saito V, Vrátnica C, Pons L, Ernst A, Morinigo S, Toffoli M, Bosque C, Monzani V, Mónaco A, Pinheiro JL, López Mdel P, Maninno L, Sarkis C. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in children: multicenter trial. *Arch Argent Pediatr*. 2008; 106:397-403.
- 10- Reyes J, Rincón S, Díaz L, Panesso D, Contreras GA, Zurita J, Carrillo C, Rizzi A, Guzmán M, Adachi J, Chowdhury S, Murray BE, Arias CA. Dissemination of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* USA300 sequence type 8 lineage in Latin America. *Clin Infect Dis* 2009; 49:1861-7.
- 11- Rozenbaum R, Sampaio MG, Batista GS, Garibaldi AM, Terra GM, Souza MJ, Vieira EN, Silva-Carvalho MC, Teixeira LA, Figueiredo AM. The first report in Brazil of severe infection caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA). *Braz J Med Biol Res*. 2009; 42:756-60.
- 12- Minnesota Department of Health. Community-associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in Minnesota. *Dis Control Newsl*. 2004; 32:61-72.
- 13- Gorak EJ, Yamada SM, Brown JD. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in hospitalized adults and children without known risk factors. *Clin Infect Dis*. 1999; 29:797-800.
- 14- Khytmans-Vandenbergh MF, Khytmans JA. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Current perspectives. *Clin Microbiol Infect*. 2006; 12:9-15.
- 15- Santos F, Mankarious LA, Eavey RD. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Pediatric otitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000; 126:1383-5.
- 16- Thomason TS, Brenski A, McClay J, Ehmer D. The rising incidence of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in pediatric neck abscesses. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007; 137:459-64.
- 17- Blomquist PH. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections of the eye and orbit (an American Ophthalmological Society thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2006; 104:322-45.
- 18- Hageman JC, Uyeki TM, Francis JS, Jernigan DB, Wheeler JG, Bridges CB, Barenkamp SJ, Sievert DM, Srinivasan A, Doherty MC, McDougal LK, Killgore GE, Lopatin UA, Coffman R, MacDonald JK, McAllister SK, Fosheim GE, Patel JB, McDonald LC. Severe community-acquired pneumonia due to *Staphylococcus aureus*, 2003-04 influenza season. *Emerg Infect Dis*. 2006; 12:894-9.
- 19- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Four pediatric deaths from community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*- Minnesota and North Dakota, 1997-1999. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1999; 48:707-10.
- 20- Moroney SM, Heller LC, Arbuckle J, Talavera M, Widen RH. Staphylococcal cassette chromosome *mec* and Panton-Valentine leukocidin characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus*

aureus clones. *J Clin Microbiol.* 2007; 45:1019-21

21- David MZ, Daum RS. Community-associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus*: epidemiology and clinical consequences of an emerging epidemic. *Clin Microbiol Rev.* 2010; 23:616-87.

22- Deleo FR, Otto M, Kreiswirth BN, Chambers HF. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Lancet.* 2010; 375:1557-68

23- Kennedy AD, Otto M, Braughton KR, Whitney AR, Chen L, Mathema B, Medianilla JR, Byrne KA, Parkins LD, Tenover FC, Kreiswirth BN, Musser JM, DeLeo FR. Epidemic commu-

nity- *Staphylococcus aureus* metilino resistente adquirido en la comunidad associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: recent clonal expansion and diversification. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2008; 105:1327-32.

24- Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, Fridkin SK, Gorwitz RJ, Kaplan SL, Karchmer AW, Levine DP, Murray BE, J Rybak M, Talan DA, Chambers HF; Infectious Diseases Society of America. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis.* 2011; 52:18-55.

Patógenos emergentes - Primera parte

Recibido en su forma original: 06 de abril de 2012

En su forma corregida: 29 de abril de 2012

Aceptación final: 02 de mayo de 2012

Dra. Silvina G. Tartara

Jefa Hospital de día Infectológico

Hospital Provincial Dr. A. Centrángolo. Buenos Aires, Argentina

e-mail: silvina.tartara@gmail.com